

Passivrauchen: Gesundheitliche Folgen, Effekte einer Expositionskarenz und Präventionsaspekte

Passive Smoking – Health Consequences and Effects of Exposure Prevention

Autoren

T. Raupach¹, K. Radon², D. Nowak², S. Andreas³

Institute

¹ Abteilung Kardiologie und Pneumologie, Universitätsmedizin Göttingen

² Institut und Poliklinik für Arbeits-, Sozial- und Umweltmedizin, Klinikum der Universität München

³ Lungenfachklinik Immenhausen

Bibliografie

DOI 10.1055/s-2007-980154
 Online-Publikation: 28.11.2007
 Pneumologie 2008; 62; 44–50
 © Georg Thieme Verlag KG
 Stuttgart · New York
 ISSN 0934-8387

Korrespondenzadresse

Dr. med. Tobias Raupach
 Abteilung Kardiologie und
 Pneumologie, Universitäts-
 medizin Göttingen
 Robert Koch-Straße 40
 37075 Göttingen
 raupach@med.uni-goettingen.de

Zusammenfassung



Passivrauchen stellt weltweit die drittwichtigste vermeidbare Todesursache dar. Eine Exposition gegenüber Passivrauch ist unter anderem mit einem erhöhten Risiko für die Entstehung akuter respiratorischer Erkrankungen, obstruktiver Atemwegserkrankungen, eines Lungenkarzinoms und kardiovaskulärer Erkrankungen assoziiert. Während die Dosis-Wirkungs-Beziehung hinsichtlich pulmonaler Erkrankungen vermutlich linear verläuft, besteht zwischen dem Ausmaß einer Passivrauch-Exposition und dem Risiko für akute Manifestationen der Atherosklerose ein nicht-linearer Zusammenhang. Auf diesem beruht die Beobachtung eines überproportional hohen Herzinfarkt-Risikos für Passivraucher im Vergleich zu nicht-exponierten Individuen. Die Passivrauch-Belastung in Deutschland ist zwar rückläufig, aber nach wie vor erheblich. Während die häusliche Exposition schwer beeinflussbar ist, zeigen aktuelle Studien, dass sich die Passivrauch-bedingte Morbidität und Mortalität durch öffentliche Rauchverbote deutlich reduzieren lassen. Entsprechende Maßnahmen sind auch präventiv zur Vermeidung von Expositionen am Arbeitsplatz notwendig und werden gut toleriert. In dieser Übersichtsarbeit wird die aktuelle Datenlage zu den Gefahren des Passivrauchens und den Auswirkungen öffentlicher Rauchverbote dargestellt.

Abstract



Passive smoking is the third leading but preventable cause of death worldwide. It is associated with an elevated risk of developing acute respiratory diseases, obstructive lung disorders, lung cancer, and cardiovascular disease. Whereas the dose-response relationship between second-hand smoke exposure and respiratory diseases is likely to be linear, a non-linear dose-response curve has been observed with respect to acute cardiovascular events. This explains the disproportionately high risk of myocardial infarction among passive smokers as compared to unexposed individuals. Over the last ten years, exposure to second-hand smoke has declined in Germany, but it is still substantial. With passive smoking in the home being a difficult target for preventive measures, public smoking bans have recently been shown to greatly reduce second-hand smoke-related morbidity and mortality. In addition, such measures are usually well tolerated and highly relevant regarding legal aspects related to workplace issues. This article summarises the current evidence on the health consequences of passive smoking and on the favourable effects of public smoking bans.

Einleitung



Passivrauchen ist die Inhalation von Tabakrauch, der entweder von einem Raucher exhaliiert wurde (Hauptstromrauch) oder am glimmenden Ende einer Zigarette (Nebenstromrauch) entstanden ist. Noch vor einigen Jahren wurde die Kontamination der Atemluft mit Tabakrauch lediglich als Belästigung angesehen; die For-

schungsergebnisse der vergangenen 20 Jahre offenbaren jedoch deletäre Effekte des Passivrauchens auf verschiedene Organsysteme. So wird Passivrauchen heute – unter anderem aufgrund seiner Auswirkungen auf das respiratorische und das kardiovaskuläre System – weltweit als drittwichtigste vermeidbare Todesursache angesehen [1]. Eine ausführliche Darstellung der aktuellen Datenlage zum Zusammenhang zwischen Passiv-

Tab. 1 Erkrankungen mit gesichertem oder vermutetem ursächlichem Zusammenhang zur Passivrauch-Belastung (adaptiert nach Report des Surgeon General [2])

Zusammenhang mit Passivrauch gesichert	Zusammenhang mit Passivrauch vermutet
Reizung der oberen Atemwege	
COPD (nach aktuellen Daten gesicherter Zusammenhang)	eingeschränkte Lungenfunktion bei Gesunden
Lungenkarzinom	Karzinome der Nasennebenhöhlen
Mammakarzinom	
koronare Herzkrankheit (akute und chronische Morbidität)	Schlaganfall
reduziertes Geburtsgewicht	
tiefe Atemwegsinfekte bei Kindern	
Otitis media bei Kindern	
plötzlicher Kindstod	
Asthma bronchiale bei Schulkindern	Asthma bronchiale im Erwachsenenalter
eingeschränkte Lungenfunktion in der Kindheit	maligne Erkrankungen in der Kindheit (Leukämien, Lymphome, Hirntumore)

rauchen und verschiedenen Erkrankungen findet sich in einem Report des Surgeon General (US Department of Health und Human Services) aus dem vergangenen Jahr [2]. Hier wird zwischen Erkrankungen unterschieden, für die ein ätiologischer Zusammenhang mit dem Passivrauchen entweder bewiesen wurde („sufficient evidence“) oder vermutet wird („suggestive evidence“). Eine entsprechende Zusammenstellung findet sich in

• **Tab. 1.**

Einer Studie in der Europäischen Union aus dem Jahr 2006 zufolge [3] sterben in Deutschland jährlich 2450 Nichtraucher (Nie- und Ex-Raucher) an den Folgen einer Passivrauch-bedingten koronaren Herzkrankheit. Eine aktuelle Arbeit [4] kam mit 2150 KHK-bedingten Todesfällen zu einem ähnlichen Ergebnis.

Im vorliegenden Übersichtsartikel sollen zunächst die Zusammensetzung des Passivrauchs sowie Methoden zur Quantifizierung der Exposition dargestellt werden. Danach wird auf aktuelle Daten zur Passivrauch-Exposition in Deutschland eingegangen. Der größte Teil der Arbeit ist den Auswirkungen einer Passivrauch-Belastung auf das respiratorische und das kardiovaskuläre System gewidmet; zudem werden kurz einige weitere relevante Passivrauch-bedingte Erkrankungen diskutiert. Der letzte Teil der Arbeit befasst sich mit präventiven Aspekten und hier insbesondere den Auswirkungen öffentlicher Rauchverbote auf die Gesundheit der Bevölkerung.

Zusammensetzung des Passivrauchs

Passivrauch setzt sich aus einer Gasphase und einer partikulären Phase zusammen. Er besteht zu 85% aus Nebenstromrauch und zu 15% aus Hauptstromrauch. Bislang wurden 4000 Inhaltsstoffe von Nebenstromrauch bestimmt, von denen viele toxisch und etwa 50 krebserzeugend sind [5]. Da durch die beim Ziehen an einer Zigarette entstehende sehr hohe Verbrennungstemperatur einige Substanzen inaktiviert werden, die bei der zwischen 2 Zügen herrschenden niedrigeren Temperatur an der Zigarettenspitze noch stabil bleiben [6], ist die Konzentration einiger Schadstoffe (z. B. Ammoniak, Anilin und Benzol) im Nebenstromrauch deutlich, bis zu 100fach, höher als im Hauptstromrauch [7,8].

Die Partikel im Nebenstromrauch sind typischerweise kleiner (aerodynamischer Durchmesser 0,01 – 0,1 μm) als die des Hauptstromrauchs (0,1 – 1,0 μm) (zitiert nach [9]).

Quantifizierung einer Passivrauch-Exposition

Zur Bestimmung des Ausmaßes einer Exposition gegenüber Passivrauch stehen indirekte und direkte Verfahren zur Verfügung. Zu ersteren zählen Fragebögen, Luftmessungen sowie Rechenmodelle. Zur retrospektiven Erfassung der Exposition haben sich insbesondere Fragebögen sowie Modellberechnungen als nützlich erwiesen. So lässt sich die häusliche Belastung mit Passivrauch am ehesten aus dem Produkt der Anzahl der vom Partner pro Tag gerauchten Zigaretten und der Anzahl der Jahre, in denen diese geraucht wurden, abschätzen [10]. Da Passivrauch eine partikuläre Phase enthält, lässt sich die Passivrauch-Exposition in Innenräumen anhand der Feinstaub-Belastung approximieren [11]. Wenngleich bezüglich der Inhaltsstoffe sowie der durch Feinstaub und Passivrauch ausgelösten pathophysiologischen Prozesse und epidemiologischen Effekte gewisse Parallelen bestehen, sind diese beiden Umwelttoxinen aufgrund deutlicher Unterschiede in der Größenverteilung, der Verbreitung über die Blutbahn, des intrapulmonalen Depositionsmusters und der spezifischen Toxizität nicht direkt miteinander vergleichbar.

Als direktes Verfahren zur Abschätzung einer Passivrauch-Exposition hat sich der Biomarker Cotinin durchgesetzt. Dieses Abbauprodukt des Nikotins besitzt eine mit 17 Stunden deutlich längere Halbwertszeit im Blut als das Nikotin selbst (2 Stunden); zu seiner Bestimmung in Plasma, Speichel, Haaren [12] und Urin stehen sensitive Methoden zur Verfügung [13]. Eine Cotinin-Plasmakonzentration von > 2,5 ng/ml weist auf eine signifikante Passivrauch-Belastung hin [7]. Zur Unterscheidung zwischen Nichtrauchern (inklusive Passivrauchern) und Aktivrauchern hat sich ein Cut-off von 15 ng/ml bewährt [14]. Dieser Wert kann bei nichtrauchenden Beschäftigten im Gaststättengewerbe, insbesondere in Bars und Diskotheken, jedoch deutlich überschritten werden [15]. Kürzlich erbrachten Messungen im Freien, dass auch hier die Belastung durch Passivrauch kurzfristig erheblich sein kann [16].

Passivrauch-Exposition in Deutschland

Laut den Ergebnissen des European Community Respiratory Health Survey II [17] hat die Passivrauch-Exposition für Erwachsene in Europa innerhalb der letzten 10 Jahre um 18% abgenommen. In Deutschland ist nach aktuellen Ergebnissen heute durchschnittlich jeder 3. erwachsene Nichtraucher regelmäßig zu Hause, am Arbeitsplatz und/oder in der Freizeit gegenüber Passivrauch exponiert [18]. Bei Jugendlichen im Alter von 16 – 18 Jahren berichtete sogar jeder zweite von einer Passivrauch-Exposition [19]. Ähnliche Prävalenzen zeigten sich im Rahmen des Kinder-Umwelt-Surveys (Mai 2003–Mai 2006), bei dem 771 von 1656 Kindern im Alter von 3 – 14 Jahren erhöhte Cotinin-Werte im Urin aufwiesen, die auf eine Passivrauch-Belastung hindeuteten [20].

Gesundheitliche Folgen einer Exposition gegenüber Passivrauch

Respiratorisches System

Passivrauchen irritiert die Nasenschleimhaut [21], reizt die Konjunktiven und kann akut zu Husten und Dyspnoe führen [22]. In diesem Zusammenhang ist erwähnenswert, dass Passivrauchen eine vorbestehende bronchiale Hyperreagibilität verstärken kann [23]. Kinder rauchender Mütter weisen eine eingeschränkte Lungenfunktion auf, was zumindest teilweise auf eine intrauterine Exposition zurückzuführen ist [24]. In einer prospektiven Kohortenstudie [25] mit über 8700 Teilnehmern im Alter von 6–18 Jahren ergab sich für Kinder, die entweder vor ihrer Einschulung oder während des Beobachtungszeitraums zu Hause passiv rauchten, eine signifikante Reduktion der FEV₁. Retrospektive Daten aus dem European Community Respiratory Health Survey [26] geben Hinweise darauf, dass Passivrauch-Exposition im Kleinkindesalter auch im Erwachsenenalter noch zu einer signifikanten Einschränkung der FEV₁ um im Mittel 31 ml (95%-Konfidenzintervall: 8–53 ml) führt.

Akut erhöht eine Passivrauch-Exposition im Kindesalter das Risiko für Infekte der unteren Atemwege: Die diesbezügliche Hospitalisierungsrates von Kindern rauchender Eltern ist fast doppelt so hoch wie diejenige nicht-exponierter Kinder [27]. Zwischen der Menge der täglich von einer Mutter gerauchten Zigaretten und der Häufigkeit respiratorischer Symptome bei ihrem Kind besteht eine direkte Dosis-Wirkungs-Beziehung [28,29]. In **Tab. 2** sind die Ergebnisse einer Metaanalyse von Studien zu den Effekten des Passivrauchens [30] auf das Bronchialsystem von Kindern zusammengestellt. Durch Induktion einer Funktionsstörung der Tuba Eustachii erhöht Passivrauchen bei Kindern zudem das Risiko für eine rezidivierende Otitis media um 50% [31].

Eine Metaanalyse der Daten aus 25 Studien ergab, dass Passivrauchen das Risiko eines Asthma bronchiale von Kindern um ca. 20% erhöht [32]. Allerdings ist noch nicht endgültig geklärt, inwieweit dieser Effekt durch eine Exposition in utero (d. h. Aktivrauchen der Mutter während der Schwangerschaft) hervorgerufen wird. Es wird vermutet, dass die postnatale Exposition gegenüber Passivrauch in erster Linie Exazerbationen eines bestehenden Asthma bronchiale auslösen kann [33]. In einer retrospektiven Kohortenstudie (n=300) erwies sich eine Passivrauch-Exposition als Risikofaktor für eine Intubation asthmatischer Kinder auf der Notaufnahme (Odds Ratio 22,4) [34]. Die Ergebnisse einer Querschnittsstudie, nach denen Passivrauchen in der Kindheit ein unabhängiger Risikofaktor für die Diagnose

Tab. 2 Erhöhtes Risiko (Odds Ratio) respiratorischer Morbidität bei Kindern mit häuslicher Passivrauch-Exposition im Vergleich zu Kindern ohne Passivrauch-Exposition (adaptiert nach [30])

Altersgruppe/Beschwerden	Odds Ratio (95%-Konfidenzintervall)
Kinder im Alter von 0–2 Jahren	
▶ Giemen	1,6 (1,42–1,74)
▶ tiefe Atemwegsinfekte	1,5 (1,16–2,08)
Kinder im Alter von 5–16 Jahren	
▶ Giemen	1,2 (1,17–1,31)
▶ Husten	1,4 (1,27–1,53)
▶ Dyspnoe	1,3 (1,08–1,59)
▶ Asthma bronchiale	1,2 (1,10–1,34)

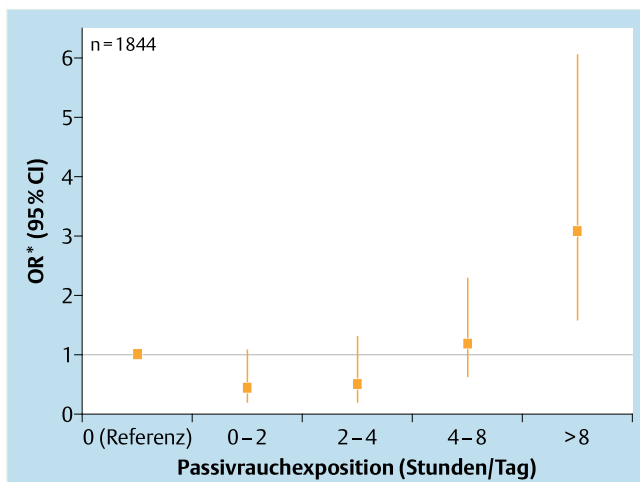


Abb. 1 Odds Ratio für chronische Bronchitis in Abhängigkeit von der täglichen Dauer der Exposition gegenüber Passivrauch. Daten adjustiert für Stadt, Alter, Geschlecht, sozio-ökonomischen Status, Aktivrauchen, berufliche Exposition gegenüber Stäuben und Gasen (aus [75]).

„Asthma bronchiale“ im späteren Leben sei [35], decken sich mit den Befunden einer prospektiven Studie mit 10-jährigem Follow-up. Hier betrug das Relative Risiko, an Asthma bronchiale zu erkranken, für Passivraucher 1,45 (95%-Konfidenzintervall: 1,21–1,75) [36].

Auch wenn die Bedeutung der Passivrauch-Exposition bei Erwachsenen nicht so gut belegt ist wie bei Kindern, zeigen eine Reihe von aktuellen Studien einen signifikanten Zusammenhang mit dem Auftreten und dem Schweregrad des Asthma bronchiale [37]. In einer aktuellen Studie war z. B. die mittels Cotinin-Konzentrationsbestimmung im Haar objektivierte Passivrauch-Exposition ein unabhängiger Prädiktor für Krankenhausaufnahmen wegen Asthma (RR 3,73; 95%-Konfidenzintervall: 1,04–13,30) [12].

Der Report des Surgeon General aus dem vergangenen Jahr kam zu dem Schluss, dass ein Zusammenhang zwischen Passivrauch-Exposition und der Entwicklung einer chronisch-obstruktiven Lungenerkrankung (COPD) lediglich „vermutet“ werden könne. Allerdings weisen aktuelle Arbeiten [38,39], die bei der Erstellung dieses Reports noch nicht berücksichtigt wurden, auf eine enge Assoziation zwischen Passivrauchen und COPD hin. So besteht bereits bei Erwachsenen im Alter von 22–40 Jahren eine Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen einer Passivrauch-Exposition und dem Auftreten einer chronischen Bronchitis (siehe **Abb. 1**). Einer aktuellen Studie [38] zufolge geht eine starke häusliche Exposition gegenüber Tabakrauch mit einer signifikanten 55%igen Steigerung des COPD-Risikos einher. Für die Exposition am Arbeitsplatz ergab sich in dieser Studie ein schwächerer, aber dennoch signifikanter Zusammenhang (Odds Ratio 1,36; Konfidenzintervall 1,002–1,84). In einer 10-jährigen Follow-up-Studie fand sich für Ehepartner von Rauchern im Vergleich zu Individuen ohne häusliche Passivrauch-Exposition sogar eine erhöhte COPD-Mortalität [39]. Verschiedene Autoren [24,40] berichten über eine Passivrauch-bedingte Abnahme der FEV₁. In retrospektiven Studien zu dieser Fragestellung wurde eine Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen Passivrauch-Exposition und Einschränkung der Lungenfunktion belegt [41]. Bei bestehender COPD erhöht Passivrauchen die Wahrscheinlichkeit für eine Hospitalisierung [42]. Unabhängig vom Bestehen einer bronchialen Obstruktion fand sich in einer Fall-Kontroll-Studie

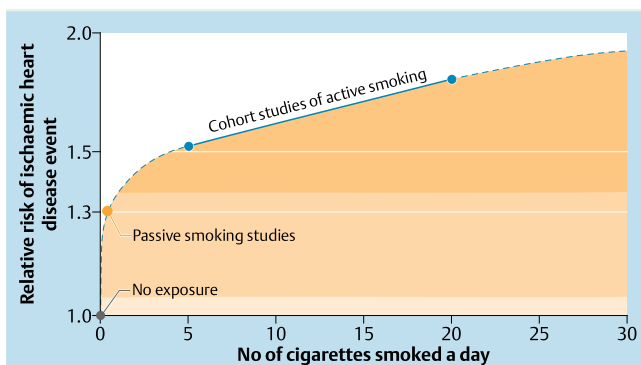


Abb. 2 Nicht-lineare Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen Ausmaß einer Passivrauch-Exposition und dem Risiko eines kardiovaskulären Ereignisses (nach [76]). Regelmäßiges Passivrauchen wird hinsichtlich der Toxinbelastung dem aktiven Rauchen von täglich 0,2 Zigaretten gleichgesetzt.

unter Berücksichtigung einer Vielzahl möglicher Confounder (u. a. Alter, Geschlecht, Hautfarbe, chronische Erkrankungen und Bildungsgrad) für Passivraucher ein 2,5faches Risiko für die Entwicklung einer Pneumokokken-Infektion [43]. Kürzlich zeigte sich auch ein Zusammenhang zwischen Passivrauchen und Tuberkulose-Infektion bei Kindern, die in einem Haushalt mit einem Tuberkulosepatienten leben [44]. Sowohl passive als auch aktive Exposition gegenüber Tabakrauch haben einen Einfluss auf eine Tuberkulose-Infektion und auf den Übergang zu einer Tuberkulose-Erkrankung [45].

Die starke Assoziation zwischen Aktivrauchen und der Entwicklung eines Lungenkarzinoms macht es pathophysiologisch prinzipiell plausibel, dass auch Passivrauchen einen Risikofaktor für respiratorische Malignome darstellt. Tatsächlich fand sich in einer aktuellen prospektiven Studie eine Risiko-Erhöhung durch Passivrauchen am Arbeitsplatz um 20–30% [46]. Diese Schätzung deckt sich weitgehend mit den Ergebnissen einer Metaanalyse von Hackshaw und Koautoren [47], in der sich – unabhängig vom Expositionsort – eine Odds Ratio von 1,24 (1,13–1,36) fand. Die Risikoerhöhung durch häusliche Exposition gegenüber Passivrauch wurde in einer kürzlich erschienenen Metaanalyse von Taylor und Kollegen [48] zu 27% berechnet. Unter der Annahme einer Risikozunahme durch Aktivrauchen um den Faktor 20 beträgt das Lungenkrebs-Risiko von Passivrauchern somit im Gruppenmittel etwa 6% des Risikos von Aktivrauchern. Für die höchstexponierte Gruppe der Nie-Raucher im Gaststättengewerbe (insbesondere Bars und Diskotheken) kann das Risiko unter Annahme eines linearen Zusammenhangs nach 40-jähriger Tätigkeit im Vergleich zu Arbeitnehmern an gering exponierten Büroarbeitsplätzen um bis zu 10fach erhöht sein [49].

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass Passivrauchen nicht nur zu vermehrten Atemwegserkrankungen in der Kindheit führt, sondern auch die Entstehung der chronisch-obstruktiven Lungenerkrankung und des Asthma bronchiale begünstigt. Der Zusammenhang zwischen einer Passivrauch-Exposition und der Entstehung eines Lungenkarzinoms wurde in einer Vielzahl von Studien gesichert.

Kardiovaskuläres System

Am kardiovaskulären System löst Passivrauchen im Prinzip die gleichen pathophysiologischen Prozesse aus wie Aktivrauchen. Einige dieser Mechanismen zeigen bereits bei geringer Rauchexposition eine maximale Aktivität. Dies erklärt einerseits den nicht-linearen Verlauf der Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen

Rauchexposition und KHK-Risiko im Bereich geringer Dosen (siehe **Abb. 2**) [50] und andererseits die Beobachtung, dass Passivrauchen nicht nur zu chronischen, sondern auch zu akuten kardiovaskulären Krankheitsmanifestationen führen kann [51]. Zu den pathophysiologischen Mechanismen, durch die Passivrauchen mit chronischen und akuten Manifestationen am kardiovaskulären System verbunden ist, gehören die Endothel-Dysfunktion, die Thrombozyten-Aktivierung, die Dyslipidämie, oxidativer Stress, eine systemische und lokale Inflammation sowie eine sympathovagale Imbalance. Konservativen Schätzungen zufolge erhöht Passivrauchen das Risiko für das Eintreten eines akuten kardiovaskulären Ereignisses um 25–35% [13]. Auf dieser Basis wurde errechnet, dass Passivrauchen in Deutschland pro Jahr für 2150 Todesfälle durch eine koronare Herzerkrankung verantwortlich ist [4]. Umgekehrt lässt sich die Inzidenz des akuten Myokardinfarkts durch öffentliche Rauchverbote in kurzer Zeit senken [52–54].

Weitere Passivrauch-assoziierte Erkrankungen

An dieser Stelle sollen einige weitere der in **Tab. 1** genannten Erkrankungen diskutiert werden. Das Risiko für eine Frühgeburt ist für schwangere Frauen mit Passivrauch-Exposition zwar nicht eindeutig erhöht; das Geburtsgewicht von Kindern passivrauchender Mütter ist aber signifikant erniedrigt [55]. Passivrauchen verdoppelt das Risiko für den plötzlichen Kindstod [56]. Von den jährlich 372 in Deutschland auftretenden Fällen werden etwa 60 (16%) auf eine häusliche Passivrauch-Exposition zurückgeführt [57]. Hinweise auf eine Dosis-Wirkungs-Beziehung liefern Fall-Kontroll-Studien aus den 90er Jahren; in einer Arbeit mit allerdings kleiner Fallzahl fand sich für eine mindestens achtstündige Exposition pro Tag eine Odds Ratio von 8,3 (Konfidenzintervall 4,28–16,05) [58].

Für den Zusammenhang zwischen Passivrauchen und der Entstehung eines Mammakarzinoms liegen mittlerweile ebenfalls verlässliche Daten vor. So fand sich in einer aktuellen Metaanalyse von 19 Fall-Kontroll- und Kohorten-Studien [59] für passivrauchende Frauen im Vergleich zu nie-rauchenden Frauen eine Odds Ratio von 1,27 (1,11–1,45). Für prämenopausale Frauen scheint das Passivrauch-bedingte Brustkrebsrisiko besonders hoch zu sein; die Betrachtung derjenigen Studien mit der besten Methodik (umfassendste Expositionsanalyse) ergab eine Odds Ratio von 2,19 (1,68–2,84) – folglich verdoppelt Passivrauchen das Brustkrebsrisiko prämenopausaler Frauen.

Mögliche Verzerrungen in epidemiologischen Studien zu den gesundheitlichen Effekten einer Passivrauch-Exposition

Eine umfassende Diskussion der Fehlerquellen in epidemiologischen Studien zu dem hier zusammengefassten Themenkomplex findet sich in einer Veröffentlichung in der DMW [60]. Als wichtigste Fehlerquelle ist eine mögliche Fehlklassifikation von ehemaligen Rauchern als Nie-Raucher zu nennen. Dieser „reporting bias“ würde zu einer Überschätzung des tatsächlichen Risikos führen. Allerdings konnte gezeigt werden, dass nur ca. 1–3% der Raucher sich in epidemiologischen Studien als Nichtraucher einstufen [61]. Eine Verzerrung durch unterschiedliches Antwortverhalten von Erkrankten und Gesunden konnte durch die zu den meisten Krankheitsbildern vorliegenden Kohortenstudien weitgehend ausgeschlossen werden. In den neueren Studien wurden darüber hinaus die denkbaren Störgrößen adäquat berücksichtigt. Ein weiterer wichtiger Kritikpunkt ist die häufig fehlende Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen der Höhe der Ex-

position und der Risikoabschätzung. Ein möglicher Grund hierfür ist, dass die quantitative Bestimmung der Exposition gegenüber Passivrauch nur eingeschränkt möglich ist und zumeist nur retrospektiv mittels Fragebogen erfolgt. Wichtig ist auch, dass fast jeder Nichtraucher zumindest in geringem Maße gegenüber Passivrauch exponiert ist. Entsprechende Simulationen haben gezeigt, dass die hieraus resultierende Fehlklassifikation von Passivrauch-Exponierten in die Gruppe der Nicht-Exponierten zu einer Unterschätzung des tatsächlichen Relativen Risikos von 2 auf 1,2 führen könnte [62].

Berufskrankheit durch Passivrauch?

Bei der Gruppe der extrem hoch und langjährig gegenüber Passivrauch-Exponierten ist das „Verdoppelungsrisiko“ für die Entwicklung eines Lungenkarzinoms überschritten. Es ist anzunehmen, dass erst eine langjährige regelmäßige, die Arbeitsschicht über andauernde Exposition, wie in Diskotheken, Bierlokalen u. ä. üblich, das Erkrankungsrisiko verdoppeln kann. Handelt es sich um lebenslange Nie-Raucher mit fehlender (oder unwesentlicher) außerberuflicher Passivrauch-Exposition, wäre eine Anerkennung über §9 (2) SGB VII im Einzelfall zu prüfen. Hinsichtlich obstruktiver Atemwegserkrankungen kann – sofern außerberufliche Ursachen in den Hintergrund treten – im Einzelfall die rechtliche Wesentlichkeit einer beruflichen Passivrauch-Exposition für eine BK 4302 durchaus gegeben sein.

Prävention Passivrauch-bedingter Erkrankungen

Die aktuell vorrangige präventive Aufgabe hinsichtlich Morbidität und Mortalität in der deutschen Bevölkerung ist die Implementierung von Maßnahmen zur Entwöhnung der Aktivraucher sowie zur Verhinderung eines Rauchbeginns bei Jugendlichen. Allerdings machen oben angeführte Erkenntnisse über den Zusammenhang zwischen Passivrauch-Exposition und einer Vielzahl akuter und chronischer Erkrankungen auch eine Expositionsprophylaxe erforderlich. Diese kann unter anderem durch öffentliche Rauchverbote wesentlich unterstützt werden. Die Auswirkungen des Wegfalls der Exposition gegenüber Tabakrauch sind gut belegt. So nimmt der Schweregrad eines Asthma bronchiale bei Kindern ab, wenn die Eltern das Rauchen aufgeben [63]. Ein Jahr nachdem in New York das Rauchen in der Gastronomie untersagt worden war, war der Anteil der dort Angestellten, die über Schleimhautirritationen klagten, von 88% auf 38% gesunken [64]. In San Francisco war im Zuge einer ähnlichen Maßnahme bereits nach 1–2 Monaten ein 59%iger Rückgang der Prävalenz respiratorischer Symptome bei Mitarbeitern im gastronomischen Gewerbe zu verzeichnen [65]. Diese Zahlen wurden durch aktuelle Untersuchungen in Schottland bestätigt [66]; hier war 2 Monate nach Inkrafttreten des Rauchverbots in Gaststätten bei den Mitarbeitern sogar eine signifikante Zunahme der FEV₁ um 5% nachweisbar. Ähnliche Ergebnisse zeigten sich in Irland nach Einführung des Rauchverbots an den Arbeitsplätzen, einschließlich Bars und Restaurants. Hier kam es zu statistisch signifikanten Verbesserungen der Lungenfunktion und der respiratorischen Symptome bei nichtrauchendem Barpersonal [67].

Die Ergebnisse der INTERHEART-Studie [68] geben Hinweise darauf, dass das populationsattributable Risiko für Myokardinfarkte, das auf eine mindestens einstündige wöchentliche Pas-

sivrauch-Exposition zurückzuführen ist, bei ca. 15% liegt. Dies belegen auch Studien aus den USA [53,54] und Italien [52], die einen deutlichen Rückgang der Myokardinfarktinzidenz nach Einführung eines öffentlichen Rauchverbots verzeichneten. Aktuelle, ebenfalls ökologische Daten aus Schottland weisen in die gleiche Richtung [69]. Entsprechend der auf Deutschland bezogenen Zahlen aus dem Jahr 2006 [37] wird geschätzt, dass sich durch die effektive Umsetzung eines umfassenden Rauchverbots am Arbeitsplatz 13–16% der Fälle von Asthma bronchiale, 7–8% der Erkrankungen an COPD, 15–18% der Pneumonien, 4% der Lungenkarzinome und 11–13% der Schlaganfälle vermeiden ließen.

Als erwünschter Nebeneffekt öffentlicher Rauchverbote ist zudem zu erwarten, dass die Raucherquote nach Inkrafttreten einer entsprechenden Gesetzgebung sinkt. In Finnland wurde innerhalb eines Jahres nach dem Verbot eine Abnahme um knapp 4% beobachtet; bei denjenigen Rauchern, die nicht komplett abstinent waren, fand sich zumindest eine Reduktion des Tabakkonsums [70].

Eine Übersichtsarbeit aus dem Jahre 2003 [71] kam zu dem Schluss, dass bei Einführung eines Rauchverbots in der Gastronomie keine finanziellen Einbußen für das Gewerbe zu erwarten seien. Tatsächlich war nach der Implementierung öffentlicher Rauchverbote in Kalifornien [72], Kanada [73] und einer Vielzahl weiterer Länder [3] kein Rückgang der Umsätze zu verzeichnen. Zugleich wurden die bisher eingeführten Rauchverbote von der Öffentlichkeit gut aufgenommen. In Finnland lehnten 3 Jahre nach ihrer Umsetzung nur noch 4% der Nichtraucher und 11% der Raucher die Gesetze zum Nichtraucherschutz ab [70]. Eine ähnliche Zunahme der Akzeptanz des Rauchverbots an allen Arbeitsplätzen im Jahr 2004 wurde in Irland gefunden [74].

Schlussfolgerung

Passivrauchen stellt ein signifikantes Gesundheitsrisiko dar. Es führt nicht nur zur Atherosklerose (sowie ihrer akuten Manifestationen Myokardinfarkt und Schlaganfall), zum Lungenkarzinom und zum plötzlichen Kindstod, sondern verursacht oder verschlimmert auch akute und chronische obstruktive Lungenerkrankungen sowie eine Reihe weiterer Krankheiten.

Eine Reduktion der Passivrauch-Exposition würde zu einem erheblichen Rückgang Passivrauch-assoziiierter Erkrankungen bei Kindern und Erwachsenen führen.

Literatur

- 1 *European Network for Smoking Prevention*. Smoke free workplaces: improving the health and wellbeing of people at work. Brussels: European Network for Smoking Prevention, 2001
- 2 *The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General*. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, Coordinating Center for Health Promotion, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2006
- 3 *Lifting the smokescreen: 10 reasons for a smoke free Europe*. ERSP, 2006
- 4 *Heidrich J, Wellmann J, Heuschmann PU et al*. Mortality and morbidity from coronary heart disease attributable to passive smoking. *Eur Heart J* 2007; 28: 2498–2502
- 5 *European Commission*. Tobacco or health in the European Union – Past, present and future. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 2004
- 6 *Puranik R, Celermajer DS*. Smoking and endothelial function. *Prog Cardiovasc Dis* 2003; 45: 443–458

- 7 Kritz H, Schmid P, Sinzinger H. Passive smoking and cardiovascular risk. *Arch Intern Med* 1995; 155: 1942 – 1948
- 8 Guerin MR, Jenkins RA, Tomkins BA. The chemistry of environmental tobacco smoke: Composition and measurement. Chelsea, MI: Center for Indoor Air Research, 1992
- 9 Hoffmann B, Joeckel KH, Straif K et al. Staub und Staubinhaltsstoffe. Passivrauchen. *Handbuch Umweltmedizin* 03/06, 2006
- 10 Pirkle JL, Flegal KM, Bernert JT et al. Exposure of the US population to environmental tobacco smoke: the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988 to 1991. *Jama* 1996; 275: 1233 – 1240
- 11 Travers MJ, Cummings K, Hyland A et al. Indoor air quality in hospitality venues before and after implementation of a clean indoor air law – Western New York, 2003. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2004; 53: 1038 – 1041
- 12 Eisner MD, Klein J, Hammond SK et al. Directly measured second hand smoke exposure and asthma health outcomes. *Thorax* 2005; 60: 814 – 821
- 13 WHO International Agency for Research on Cancer. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans: tobacco smoke and involuntary smoking. Lyon, France: Vol 38, 2004
- 14 Seccareccia F, Zuccaro P, Pacifici R et al. Serum cotinine as a marker of environmental tobacco smoke exposure in epidemiological studies: the experience of the MATISS project. *Eur J Epidemiol* 2003; 18: 487 – 492
- 15 Repace JL, Jinot J, Bayard S et al. Air nicotine and saliva cotinine as indicators of workplace passive smoking exposure and risk. *Risk Anal* 1998; 18: 71 – 83
- 16 Klepeis NE, Ott WR, Switzer P. Real-time measurement of outdoor tobacco smoke particles. *J Air Waste Manag Assoc* 2007; 57: 522 – 534
- 17 Janson C, Kunzli N, de Marco R et al. Changes in active and passive smoking in the European Community Respiratory Health Survey. *Eur Respir J* 2006; 27: 517 – 524
- 18 Radon K, Schulze A, Ehrenstein V et al. Environmental exposure to confined animal feeding operations and respiratory health of neighboring residents. *Epidemiology* 2007; 18: 300 – 308
- 19 Genuneit J, Weinmayr G, Radon K et al. Smoking and the incidence of asthma during adolescence: results of a large cohort study in Germany. *Thorax* 2006; 61: 572 – 578
- 20 Schulz C, Wolf U, Becker K et al. German Environmental Survey for Children (GerES IV) in the German Health Interview and Examination Survey for Children and Adolescents (KiGGS). First results. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2007; 50: 889 – 894
- 21 Jinot J, Bayard S. Respiratory health effects of passive smoking: EPA's weight-of-evidence analysis. *J Clin Epidemiol* 1994; 47: 339 – 349; discussion 351 – 353
- 22 Jaakkola MS, Jaakkola JJ, Becklake MR et al. Effect of passive smoking on the development of respiratory symptoms in young adults: an 8-year longitudinal study. *J Clin Epidemiol* 1996; 49: 581 – 586
- 23 Nowak D, Jorres R, Schmidt A et al. Effect of 3 hours' passive smoke exposure in the evening on airway tone and responsiveness until next morning. *Int Arch Occup Environ Health* 1997; 69: 125 – 133
- 24 Janson C. The effect of passive smoking on respiratory health in children and adults. *Int J Tuberc Lung Dis* 2004; 8: 510 – 516
- 25 Wang X, Wypij D, Gold DR et al. A longitudinal study of the effects of parental smoking on pulmonary function in children 6 – 18 years. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1420 – 1425
- 26 Svanes C, Omenaas E, Jarvis D et al. Parental smoking in childhood and adult obstructive lung disease: results from the European Community Respiratory Health Survey. *Thorax* 2004; 59: 295 – 302
- 27 Li JS, Peat JK, Xuan W et al. Meta-analysis on the association between environmental tobacco smoke (ETS) exposure and the prevalence of lower respiratory tract infection in early childhood. *Pediatr Pulmonol* 1999; 27: 5 – 413
- 28 Chen Y, Li WX, Yu SZ et al. Chang-Ning epidemiological study of children's health: I. Passive smoking and children's respiratory diseases. *Int J Epidemiol* 1988; 17: 348 – 355
- 29 Ware JH, Dockery DW, Spiro 3rd A et al. Passive smoking, gas cooking, and respiratory health of children living in six cities. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129: 366 – 374
- 30 Cook DG, Strachan DP. Health effects of passive smoking-10: Summary of effects of parental smoking on the respiratory health of children and implications for research. *Thorax* 1999; 54: 357 – 366
- 31 Strachan DP, Cook DG. Health effects of passive smoking. 4. Parental smoking, middle ear disease and adenotonsillectomy in children. *Thorax* 1998; 53: 50 – 56
- 32 Cook DG, Strachan DP. Health effects of passive smoking. 3. Parental smoking and prevalence of respiratory symptoms and asthma in school age children. *Thorax* 1997; 52: 1081 – 1094
- 33 Gilliland FD, Li YF, Peters JM. Effects of maternal smoking during pregnancy and environmental tobacco smoke on asthma and wheezing in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 429 – 436
- 34 LeSon S, Gershwin ME. Risk factors for asthmatic patients requiring intubation. I. Observations in children. *J Asthma* 1995; 32: 2852 – 2894
- 35 Larsson ML, Frisk M, Hallstrom J et al. Environmental tobacco smoke exposure during childhood is associated with increased prevalence of asthma in adults. *Chest* 2001; 120: 711 – 717
- 36 Greer JR, Abbey DE, Burchette RJ. Asthma related to occupational and ambient air pollutants in nonsmokers. *J Occup Med* 1993; 35: 909 – 915
- 37 Jaakkola MS, Jaakkola JJ. Impact of smoke-free workplace legislation on exposures and health: possibilities for prevention. *Eur Respir J* 2006; 28: 397 – 408
- 38 Eisner MD, Balmes J, Katz PP et al. Lifetime environmental tobacco smoke exposure and the risk of chronic obstructive pulmonary disease. *Environ Health* 2005; 4: 7
- 39 Davey Smith G. Effect of passive smoking on health. *Bmj* 2003; 326: 1048 – 1049
- 40 Carey IM, Cook DG, Strachan DP. The effects of environmental tobacco smoke exposure on lung function in a longitudinal study of British adults. *Epidemiology* 1999; 10: 319 – 326
- 41 Xu X, Li B. Exposure-response relationship between passive smoking and adult pulmonary function. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 41 – 46
- 42 Garcia-Aymerich J, Farrero E, Felez MA et al. Risk factors of readmission to hospital for a COPD exacerbation: a prospective study. *Thorax* 2003; 58: 100 – 105
- 43 Nuorti JP, Butler JC, Farley MM et al. Cigarette smoking and invasive pneumococcal disease. Active Bacterial Core Surveillance Team. *N Engl J Med* 2000; 342: 681 – 689
- 44 den Boon S, Verver S, Marais BJ et al. Association between passive smoking and infection with *Mycobacterium tuberculosis* in children. *Pediatrics* 2007; 119: 734 – 739
- 45 Slama K, Chiang CY, Enarson DA et al. Tobacco and tuberculosis: a qualitative systematic review and metaanalysis. *Int J Tuberc Lung Dis* 2007; 11: 1049 – 1061
- 46 Vineis P, Hoek G, Krzyzanowski M et al. Lung cancers attributable to environmental tobacco smoke and air pollution in non-smokers in different European countries: a prospective study. *Environ Health* 2007; 6: 7
- 47 Hackshaw AK, Law MR, Wald NJ. The accumulated evidence on lung cancer and environmental tobacco smoke. *Bmj* 1997; 315: 980 – 988
- 48 Taylor R, Najafi F, Dobson A. Meta-analysis of studies of passive smoking and lung cancer: effects of study type and continent. *Int J Epidemiol* 2007; 36: 1048 – 1059
- 49 Repace JL, Lowrey AH. An enforceable indoor air quality standard for environmental tobacco smoke in the workplace. *Risk Anal* 1993; 13: 463 – 475
- 50 Law MR, Wald NJ. Environmental tobacco smoke and ischemic heart disease. *Prog Cardiovasc Dis* 2003; 46: 31 – 38
- 51 Raupach T, Schafer K, Konstantinides S et al. Secondhand smoke as an acute threat for the cardiovascular system: a change in paradigm. *Eur Heart J* 2006; 27: 386 – 392
- 52 Barone-Adesi F, Vizzini L, Merletti F et al. Short-term effects of Italian smoking regulation on rates of hospital admission for acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2006; 27: 2468 – 2472
- 53 Bartecchi C, Alsever RN, Nevin-Woods C et al. Reduction in the incidence of acute myocardial infarction associated with a citywide smoking ordinance. *Circulation* 2006; 114: 1490 – 1496
- 54 Sargent RP, Shepard RM, Glantz SA. Reduced incidence of admissions for myocardial infarction associated with public smoking ban: before and after study. *Bmj* 2004; 328: 977 – 980
- 55 Windham GC, Eaton A, Hopkins B. Evidence for an association between environmental tobacco smoke exposure and birthweight: a meta-analysis and new data. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1999; 13: 35 – 57
- 56 Anderson HR, Cook DG. Passive smoking and sudden infant death syndrome: review of the epidemiological evidence. *Thorax* 1997; 52: 1003 – 1009

- 57 Keil U, Becher H, Heidrich J et al. Passivrauchbedingte Morbidität und Mortalität in Deutschland, in Passivrauchen – ein unterschätztes Gesundheitsrisiko. Heidelberg: Deutsches Krebsforschungsinstitut, 2005: 19–33
- 58 Blair PS, Fleming PJ, Bensley D et al. Smoking and the sudden infant death syndrome: results from 1993–5 case-control study for confidential inquiry into stillbirths and deaths in infancy. Confidential Enquiry into Stillbirths and Deaths Regional Coordinators and Researchers. *Bmj* 1996; 313: 195–198
- 59 Johnson KC. Accumulating evidence on passive and active smoking and breast cancer risk. *Int J Cancer* 2005; 117: 619–628
- 60 Radon K, Nowak D. Passive smoking – current position of science. *Dtsch Med Wochenschr* 2004; 129: 157–162
- 61 Wells AJ, English PB, Posner SF et al. Misclassification rates for current smokers misclassified as nonsmokers. *Am J Public Health* 1998; 88: 1503–1509
- 62 Nyberg F, Pershagen G. Passive smoking and lung cancer. Accumulated evidence on lung cancer and environmental tobacco smoke. *Bmj* 1998; 317: 347–348; author reply 348
- 63 O'Connell EJ, Logan GB. Parental smoking in childhood asthma. *Ann Allergy* 1974; 32: 142–145
- 64 Farrelly MC, Nonnemaker JM, Chou R et al. Changes in hospitality workers' exposure to secondhand smoke following the implementation of New York's smoke-free law. *Tob Control* 2005; 14: 236–241
- 65 Eisner MD, Smith AK, Blanc PD. Bartenders' respiratory health after establishment of smoke-free bars and taverns. *Jama* 1998; 280: 1909–1914
- 66 Menzies D, Nair A, Williamson PA et al. Respiratory symptoms, pulmonary function, and markers of inflammation among bar workers before and after a legislative ban on smoking in public places. *Jama* 2006; 296: 1742–1748
- 67 Goodman P, Agnew M, McCaffrey M et al. Effects of the Irish smoking ban on respiratory health of bar workers and air quality in Dublin pubs. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 175: 840–845
- 68 Teo KK, Ounpuu S, Hawken S et al. Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study. *Lancet* 2006; 368: 647–658
- 69 Evers M. Lawine in der Lunge. *Der Spiegel* Nr. 38, 2007: 179
- 70 Heloma A, Jaakkola MS. Four-year follow-up of smoke exposure, attitudes and smoking behaviour following enactment of Finland's national smoke-free work-place law. *Addiction* 2003; 98: 1111–1117
- 71 Scollo M, Lal A, Hyland A et al. Review of the quality of studies on the economic effects of smoke-free policies on the hospitality industry. *Tob Control* 2003; 12: 13–20
- 72 Glantz SA. Effect of smokefree bar law on bar revenues in California. *Tob Control* 2000; 9: 111–112
- 73 Luk R, Ferrence R, Gmel G. The economic impact of a smoke-free bylaw on restaurant and bar sales in Ottawa, Canada. *Addiction* 2006; 101: 738–745
- 74 Fong GT, Hyland A, Borland R et al. Reductions in tobacco smoke pollution and increases in support for smoke-free public places following the implementation of comprehensive smoke-free workplace legislation in the Republic of Ireland: findings from the ITC Ireland/UK Survey. *Tob Control* 2006; 15 Suppl 3: iii51–58
- 75 Radon K, Busching K, Heinrich J et al. Passive smoking exposure: a risk factor for chronic bronchitis and asthma in adults? *Chest* 2002; 122: 1086–1090
- 76 Pechacek TF, Babb S. How acute and reversible are the cardiovascular risks of secondhand smoke? *Bmj* 2004; 328: 980–983